

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

703
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert BLOIS

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Juillet 1929, à ANZIN (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1957

DE LA RADIOGRAPHIE
DES ARTHROPATHIES
HÉMOPHILIQUES

Président : M. P. CHEVALLIER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1957

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **BLOIS**

Prénoms : **Robert**

Robert BLOIS

Externe des Hôpitaux de Paris

Date de soutenance : 26 Juillet 1929, à ANZIN (Nord)

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

*Paris, Vigot Frères, 1957, In-8° r.,
56 p.; 14 fig.*

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

*Paris, Vigot Frères, 1957, In-8° r.,
56 p.; 14 fig.*

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

*Paris, Vigot Frères, 1957, In-8° r.,
56 p.; 14 fig.*

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

*Paris, Vigot Frères, 1957, In-8° r.,
56 p.; 14 fig.*

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

Nom du Candidat : BLOIS

Prénoms : Robert

Date de souenance :

Numéro d'ordre :

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

Paris, Vigot Frères, 1957, in-8°, 75
56 p., 14 fig.

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

Paris, Vigot Frères, 1957, in-8°, 75
56 p., 14 fig.

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

Paris, Vigot Frères, 1957, in-8°, 75
56 p., 14 fig.

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

BLOIS Robert

De la radiographie des
arthropathies hémophiliques.

Paris, Vigot Frères, 1957, in-8°, 75
56 p., 14 fig.

Thèse Méd. Et. Paris, 1957, N°

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1957

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert BLOIS

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 26 Juillet 1929, à ANZIN (Nord)

Présentée et soutenue publiquement le 25 Juin 1957

DE LA RADIOGRAPHIE
DES ARTHROPATHIES
HÉMOPHILIQUES

Président : M. P. CHEVALLIER, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1957



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BÉNARD (H.), BROCC (P.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DEBRÉ (R.), DELBET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LÉVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), RICHET (Ch.), SANNIÉ, SÉZARY, TANON, VELTER.

Doyen LÉON BINET.

Membre de l'Institut.

Assesseur JEAN VERNE.

I. — PROFESSEURS :

	MM.
Anatomie	CORDIER.
Anatomie pathologique	DELARUE.
Bactériologie	FASQUELLE.
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILEY-BERT.
Biologie médicale	FAUVERT (R.).
Cancérologie médicale et sociale	JEAN-BERNARD.
Chimie médicale	JAYLE (M.-F.).
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu MENEGAUX.
	Beaujon SICARD (A.).
	Salpêtrière MOULONGUET.
	Cochin QUÉNU (J.).
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNÉ.
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M.).
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire	DE GAUDART-
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	d'ALLAINES.
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	FÈVRE (M.).
Clinique de la Tuberculose	MONOD.
Clinique de Neuro-chirurgie	BERNARD (E.).
Clinique de puériculture	PETIT-DUTAILLIS.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LELONG.
Clinique des maladies du sang	DEGOS.
Clinique des maladies du système nerveux	CHEVALLIER.
Clinique des maladies des enfants	ALAJOUANINE.
Clinique des maladies infectieuses	CATHALA.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	MOLLARET.
Clinique gynécologique	DELAY.
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu BARIÉTY.
	Bichat JUSTIN-BESANÇON.
	Cochin MOREAU.
	Broussais DE GENNES.
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	DEBRAY.
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition	RADOT.
Cliniques obstétricales	Tarnier BOULIN.
	Baudelocque LANTUÉJOUL.
	Port-Royal VARANGOT.
Clinique ophtalmologique	LACOMME.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RENARD.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires	AUBIN.
Clinique psychiatrique infantile	HAMBURGER.
Clinique Rhumatologique et Sociale	HUEYER.
Clinique stomatologique	COSTE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DECHAUME.
Clinique thérapeutique médicale	SÈNÈQUE.
	LEMAIRE.

Clinique urologique	MM.
Embryologie	FEY.
Génétique	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAMY.
Histologie	SOULIÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	VERNE.
Hygiène et médecine préventive	TURPIN.
Médecine du travail	JOANNON.
Médecine légale	DESOILLE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	PIÉDELIEVRE.
Pathologie chirurgicale	GALLIARD.
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	LAVIER.
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	LENÈGRE.
(Chaire à titre personnel).	
Pathologie médicale	MERKLEN.
Pathologie et thérapeutique générales	DECOURT.
Pédiatrie sociale	GARCIN.
Pharmacologie et matière médicale	MARIE.
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)	HAZARD.
Physiologie	DOGNON.
Physique médicale	BINET (Léon).
Radiologie médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	DESGREZ (Henri).
Thérapeutique	PATEL.
	N...

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		
Anatomie	DELMAS, pr. s. ch.	Obstétrique	GRASSET.
	DEBEYRE.		LEPAGE.
	OLIVIER.		MERGER.
	CABROL.		MORIN.
	M ^{lle} GAUTHIER-		RAVINA.
Anatomie patholo	VILLARS.		ROBEY (M.).
gique	BUSSER.	Ophthalmologie ..	LE LORIER.
	GOUYGOU.		DESIGNES.
Bactériologie	NEVOT.	Orthopédie	BREGEAT.
	CHRISTOL (D.).	Oto-rhino-laryng.	JUDET.
	ETTORI, pr. s. ch		AUBRY.
Biochimie médic.	N...	Parasitologie	MADURO.
	N...		CHABAUD.
Biologie médic. .	BOURLIÈRE.		N...
Dermato-Syphi-			ABOULKER.
liographie	DUPERRAT.		BAUMANN.
Embryologie	TUCHMANN.		GOSSET.
	N...		LAURENCE.
Histologie	N...		LORTAT-JACOB.
	N...		OLIVIER.
Hydrologie	CORNET.	Pathologie chirur-	POILLEUX.
Hygiène	BOYER, pr. s. ch.	gicale	VERNE.
	DEPARIS, pr. s. ch.		DEBOST.
Maladies infec-			MATHEY.
tieuses	BASTIN.		PIABEAU.
	DÉROBERT, p. s. c.		CAUCHOIX.
Médecine légale	GAULTIER.		FAUREL.
et du travail ..	HADENGUE.		BARCAT.
	ALBAHARY.		GERMAIN.
Neurochirurgie .	DAVID.		THOMERET.
Neurologie	LHERMITTE.	Pathologie expér	MAURICE.
			LOEPER.

Pathologie médi- cale	{	BOUDIN.	Pédiatrie	{	JOSEPH.
		CASTAIGNE.			MOZZICONACCI.
		CONTE.			POLONOVSKY.
		DOMART.		Pharmacologie .	CHEYMOL, p. s. c.
		LAMOTTE.			M ^{lle} LÉVY, p. s. c.
		LAROCHE.		Physiologie	BARGETON, p. s. c.
		MILLIEZ.			PARROT, pr. s. ch.
		PEQUIGNOT.		Physique méd. ..	DEJOURS.
		PERRAULT.			GOUGEROT.
		RAMBERT.		Pneumo-Phtisiolo- gie	DJOURNO, p. s. c.
THIEFFRY.	KREIS.				
TURIAF.	PICHOT.				
Pathologie médi- cale	{	BRICAIRE.	Psychiatrie	{	MICHAUX.
		ROYER.			DELBARRE.
		BRISSAUD.	Psychiatrie infan- tile	Stomatologie	M ^{me} CHAPUT.
		DEROT.	Rhumatologie ..		CERNÉA.
		BOUVIER.	Thérapeutique ..	CHASSAGNE.	
		MACREZ.		Urologie	KUSS.
		WOLFROMM.			

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent :

	MM.		MM.	
Clinique chirurgi- cale	{	AMELINE.	Clinique médicale {	HAGUENAU, p. s. c.
		HUGUIER.		KOURILSKY.
		LÉGER.		MARCHAL.
		PADOVANI	Clinique obstétri- cale	ECALLE.
		ROUX.		MAYER.
	RUDLER	Clinique ophtal- mologique	OFFRET.	
Clinique médicale {	BROUET.	Clinique urologi- gique	COUVELAIRE.	
	N...			
	DREYFUS.			
Secrétaire général de la Faculté		J. MOREL.		
Secrétaire		M ^{lle} CHAINTREUIL.		

Conservateur, chargé de la Direction	Docteur A. HAHN.
Conservateur	M ^{lle} GOICHON.
Bibliothécaires	{ M ^{lles} DUMAITRE, LAURENT, LE NOIR, QUIÉVRIEUX.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le Professeur CHEVALLIER
Professeur de clinique des maladies du sang

Qui a bien voulu nous fournir les
matériaux de cette thèse et nous a
fait l'honneur d'en accepter la pré-
sidence.

Avec l'expression de notre profonde
gratitude.

A Monsieur le Docteur BUSY
Electroradiologiste des Hôpitaux

En reconnaissance de notre fructueux séjour dans son service, et de la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A Monsieur le Docteur FOUBERT
Electroradiologiste honoraire des Hôpitaux

Qui fut notre premier maître en radiologie.

A Monsieur le Docteur ROBERT
Electroradiologiste des Hôpitaux

Dont les conseils et l'exemple nous ont été éminemment profitables.

A Monsieur le Docteur MORIN

Electroradiologiste des Hôpitaux

Avec nos remerciements pour le dossier qu'il a bien voulu nous communiquer, bien que nous ne soyions pas son élève.

A Monsieur le Docteur LOTTE

Médecin-Assistant d'Electroradiologie des Hôpitaux

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour nous avoir inspiré cette thèse et aidé dans sa réalisation.

INTRODUCTION

Les complications articulaires surviennent très souvent au cours de l'hémophilie, puisque $3/4$ environ des hémophiles en sont atteints. Le diagnostic d'arthropathie hémophilique est en général facilement posé à la suite du seul examen clinique d'un malade dont l'hémophilie est connue. Dans les cas de diagnostic difficile, il est rare que la radiographie apporte des éléments décisifs. Elle est cependant importante pour apprécier, au cours de l'évolution, les lésions ostéoarticulaires souvent irréversibles, et donc, pour essayer d'établir un pronostic fonctionnel.

Les manifestations radiologiques de cette maladie ont déjà fait l'objet de nombreuses publications. Presque toutes cependant reposent seulement sur un très petit nombre d'observations — quelques unités — aussi nous a-t-il paru intéressant de pouvoir faire une étude sur dix malades, et de confronter nos constatations avec celles des travaux antérieurs.

Afin de replacer cette étude radiologique dans son cadre, une première partie de généralités rappellera brièvement l'historique, la pathogénie et la clinique des arthropathies hémophiliques.

Puis après la relation des observations rapportées, une étude anatomopathologique permettra de mieux comprendre les différents signes radiologiques constatés.

La synthèse de ces signes sera ensuite exposée concurremment avec les descriptions déjà publiées. Enfin, seront discutés les diagnostics pouvant être soulevés devant ces images radiographiques.

GENERALITES

HISTORIQUE

La première allusion à l'hémophilie est retrouvée au ⁱⁱe siècle, dans le Talmud de Babylone, qui mentionne les accidents hémorragiques mortels de la circoncision. Mais c'est seulement à partir du début du ^{xix}e siècle que la maladie a été bien étudiée. Le rapport entre les manifestations articulaires et l'hémophilie fut d'abord ignoré. Mais GRANDIDIER, en 1855, étudiant une célèbre famille d'hémophiles constata la fréquence des arthropathies chez ces malades. WOLKMANN, en 1868, pensa qu'il s'agissait d'hémorragies intra-articulaires. Mais la description fondamentale est due à KÆNIG, en 1891. Ce chirurgien allemand opéra deux malades atteints d'arthropathies hémophiliques prises pour des tumeurs blanches, et l'issue fatale consécutive à ces interventions lui permit une consciencieuse étude anatomique *post-mortem*.

La première analyse radiologique semble avoir été faite par SABRAZES et CABANNES, en 1898, soit trois ans seulement après la découverte des rayons X. Ils ne décrivirent alors qu'un flou articulaire sans autres précisions.

Des manifestations épiphysaires furent constatées par MANKIEWICZ en 1913, et par ESCANDE et TAPIE, en 1919. Il est impossible de citer tous ceux qui reprirent par la suite cette étude, mais parmi les auteurs français, nous mentionnerons cependant WEIL et MASSART, P. CHEVALLIER, LANCE et enfin M. LAMY.

PATHOGENIE

L'hémophilie est une maladie congénitale, héréditaire ou acquise frappant, sauf exceptions, le sexe masculin. La transmission de l'hémophilie héréditaire s'effectue par un gène récessif lié au chromosome X. Ceci explique que, dans une famille, seuls les hommes soient atteints, alors que la maladie est transmise exclusivement par les femmes.

Biologiquement l'hémophilie consiste en un retard considérable de la coagulation du sang. Le temps de coagulation atteint couramment une heure et plus ; le temps de HOWELL est également augmenté. Le temps de saignement est par contre normal, ainsi que le temps de QUICK. Enfin, la consommation de prothrombine est diminuée. Ce trouble de la coagulation est secondaire à une insuffisance fonctionnelle en thromboplastine plasmatique. Rappelons brièvement le schéma de la coagulation sanguine. Dans une première phase, la prothrombine est transformée en thrombine sous l'influence de thromboplastines exogènes, provenant des tissus, et de thromboplastines endogènes plasmatiques et plaquettaires. Cette réaction, qui nécessite la présence de calcium, est contrôlée, par différentes substances activatrices et inhibitrices, et, parmi ces dernières figure l'antithromboplastine de TOCANTINS. L'insuffisance fonctionnelle en thromboplastine de l'hémophilie serait due à la diminution ou au manque de certaines des globulines sanguines. Diverses variétés d'hémophilies ont ainsi été individualisées selon la globuline en cause : la déficience en facteur A ou globuline antihémophilique est responsable de l'hémophilie A, la déficience en facteur B ou prothromboplastin component correspond à l'hémophilie B tandis que la déficience en prothromboplastin antecédent ou facteur C correspond à l'hémophilie C. P. CHEVALLIER a une conception un peu différente. Il écrivait en 1954 à ce sujet : « L'insuffisance fonctionnelle de thromboplastine est toujours liée à un excès de substance lipidique, l'antithromboplastine de TOCANTINS, et à un défaut de certaines globulines. En fait, il y a dans l'hémophilie un déséquilibre lipido-globulinique : mais c'est un déséquilibre complexe ».

Et il ajoutait : « L'hémophilie présente diverses variétés : on connaît actuellement les variétés A, B, et C. Il est probable que d'autres variétés seront décrites ». Ceci s'est depuis pleinement confirmé puisque une hémophilie D a été individualisée.

CLINIQUE

Ce trouble de la coagulation explique les hémorragies prolongées ou spontanément intarissables qui constituent toutes les manifestations cliniques de l'hémophilie. Ces hémorragies peuvent avoir n'importe quel siège : cutané, muqueux ou viscéral. Souvent leur abondance menace la vie du malade et des transfusions sont nécessaires pour apporter les facteurs coagulants absents et rétablir la masse sanguine.

Les arthropathies ne sont à leur début que la localisation articulaire de ces accidents hémorragiques. L'épanchement du sang dans cette cavité petite et close ne peut mettre en jeu la vie du malade. Par contre, sa répétition et la fréquence des séquelles articulaires font de ces arthropathies une des plus graves complications de l'hémophilie sur le plan fonctionnel.

La fréquence, l'âge et le siège de ces manifestations articulaires varient légèrement selon les auteurs. Les pourcentages cités ici sont tirés de la statistique de THOMAS, qui, portant sur 98 cas, est la plus importante statistique publiée. Les arthropathies compliquent 78 % des hémophiles. Elles surviennent surtout dans les hémophilies A et plus rarement dans les hémophilies B. En général, elles apparaissent seulement chez des malades dont le temps de coagulation est d'une heure au moins, aussi ne se voient-elles pratiquement pas dans les hémophilies C, ni dans les exceptionnelles hémophilies féminines. La première hémarthrose se constitue dans 89 % des cas avant dix ans, mais n'est révélatrice de l'hémophilie que dans 13 % des cas. La ventilation des articulations atteintes se fait de la manière suivante : genou, 68 %, cheville 56 %, coude 53 %, hanche 16 %, doigts 15 %, poignet 5 %, orteil, 2 %. Dans toutes les statistiques, le genou vient largement en

tête, et pour certains, il serait même toujours atteint, lorsqu'existe une polyarthropathie. Plus discutable est la fréquence de l'hémarthrose de la hanche et des petites articulations. Enfin, pour tous, la localisation à l'épaule est rare.

Discutée également est la possibilité d'hémarthrose spontanée. Pour certains, toutes les hémarthroses hémophiliques seraient provoquées et traumatiques. Il est, cependant, des cas où le facteur déclenchant est si minime, se bornant à un simple mouvement brusque, mais physiologique de l'articulation, qu'il peut passer inaperçu. Il semble, que dans ces cas, l'on puisse parler d'hémarthroses spontanées.

De toutes façons, l'hémarthrose se constitue généralement assez brusquement. En quelques heures, l'articulation est fortement augmentée de volume, tandis qu'une douleur vive apparaît. A l'inspection, l'articulation est immobilisée en position de relâchement maximum. La peau est de couleur normale, mais les échy-moses de voisinage sont fréquentes. La palpation révèle l'augmentation de la chaleur locale, la distension des culs-de-sacs synoviaux, et, s'il s'agit du genou, un choc rotulien parfois difficile à mettre en évidence.

Cet épanchement sanguin va se résorber en dix à vingt jours et la première hémarthrose aboutit le plus souvent à la restitution *ad integrum*, mais parfois laisse une limitation plus ou moins importante des mouvements.

L'évolution ultérieure est dominée par la fréquence des récides. L'articulation déjà atteinte est le siège de prédilection de ces récides, mais d'autres localisations apparaissent également. C'est ce que confirme la statistique de CLEGG et GHORMLEY qui mentionne 77 % de manifestations pluriarticulaires sur 44 hémophiles atteints d'arthropathies. Il est des formes où les récides sont sporadiques peu importantes, et ne laissent pas ou peu de séquelles mais font le lit d'une arthrose précoce. A l'opposé, certains malades se plaignent d'hémarthroses itératives, souvent de la même articulation, les contraignant à des immobilisations fréquentes. Cette agression répétée des tissus articulaires aboutit à la constitution d'une arthropathie chronique : entre les poussées hémarthrosiques l'articulation est indolore, mais reste globuleuse, tandis que les muscles voisins s'atrophient. Les mouvements sont plus ou moins limités et la palpation révèle une synoviale

épaissie et empâtée. Sur ce fond chronique en dehors des récidives de l'épanchement de sang, surviennent parfois des crises de douleurs rhumatoïdes qui ne durent que quelques jours et ne laissent pas d'aggravation de la fonction articulaire. Au début, la limitation des mouvements n'est pas définitive, et une motilité normale peut être récupérée par un traitement approprié. Mais souvent, la répétition des hémarthroses, nécessitant chaque fois une rééducation articulaire, lassent les malades, et leur négligence thérapeutique contribue à la formation de lésions irréversibles. Au maximum, l'articulation est alors déformée, ankylosée en attitude vicieuse, entraînant, s'il s'agit d'un membre inférieur, une invalidité importante.

Des complications peuvent émailler cette évolution. Elles sont très rares, et, en dehors de l'association à d'autres hémorragies formant de véritables poussées hémorragiques, on ne peut que citer le décollement épiphysaire et les fractures dues à la décalcification et à l'atrophie des os. Un cas d'abcédation articulaire, après hémarthroses répétées a aussi été rapporté par MANTEIFFEL. En conclusion, dans les formes bénignes, l'atteinte articulaire au cours de l'hémophilie, n'aboutit qu'à un risque d'arthrose précoce. Dans les formes graves, l'évolution se fait en trois stades : hémarthroses, arthrite chronique et enfin lésions irréversibles avec ankylose.

OBSERVATIONS

Vingt-deux observations d'hémophiles ont pu être rassemblées dans le service du Professeur CHEVALLIER, à Broussais. Dix-huit de ces malades ont eu des arthropathies, soit 81 %. L'absence de documents radiographiques dans certains dossiers a ramené à dix le nombre des observations qui seront rapportées ici. Dans tous les cas retenus, le diagnostic d'hémophilie est certain. Différents examens ont été plusieurs fois pratiqués pour chaque malade dans le laboratoire spécialisé du service. Ce sont au minimum : les temps de coagulation, de saignement et de Quick, le taux de prothrombine et son temps de consommation, les différents taux plasmatique et sérique de proaccélélerine, de proconvertine, et de prothrombine vraie. Les accidents extra-articulaires seront seulement cités, car ils sortent du cadre de cette étude. La clinique sera brève, ayant pour seul but de faire comprendre l'évolution de la maladie, que les radiographies illustrent.

OBSERVATION 1.

MIC. François, né en février 1952, a été hospitalisé pour la première fois dans le service à l'âge de 30 mois, à l'occasion d'un syndrome méningé aigu. La ponction lombaire ramène alors un liquide sanglant et fut suivie d'un important hématome sous-cutané au point de piqûre. Le temps de coagulation était alors d'une heure, l'hémophilie fut reconnue, et de petites transfusions firent disparaître les troubles. L'enquête familiale ne permet de découvrir aucun facteur héréditaire. Des examens hématologiques complets firent classer cette hémophilie dans la catégorie A.

Depuis ce premier accident, toutes les autres manifestations furent articulaires : hémarthrose du coude gauche en décembre 1954, et du genou droit en novembre 1955. On profite alors de son hospitalisation pour vérifier radiologiquement les séquelles de l'hémarthrose du coude gauche survenue onze mois auparavant.

A la suite de cet unique épanchement sanguin intraarticulaire,

le cliché de profil (fig. 1) montre, par comparaison avec le côté sain, un interligne humérocubital nettement moins large qu'à droite, un point condylien plus gros, et l'existence du point d'ossification céphalique radial, qui, de l'autre côté n'est pas encore visible. En août 1956, à l'âge de quatre ans, l'enfant est de nouveau hospitalisé pour une hémarthrose de l'articulation tibiotarsienne droite. La symptomatologie de cette hémarthrose est classique. Le contrôle radiologique de cette articulation jusqu'alors saine, révèle un élargissement de l'interligne plus net sur le cliché de

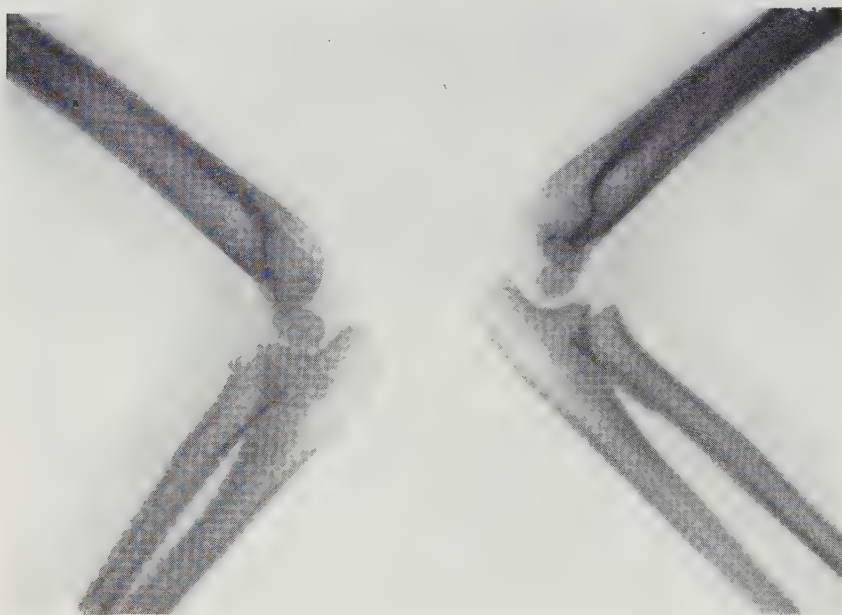


FIG. 1. — MIC. François

face (fig. 2) et, sur le cliché de profil (fig. 3) un bombement des parties molles de la face antérieure du cou de pied. Un examen attentif y décèle également une opacité homogène correspondant à l'épanchement sanguin, distendant la synoviale. Cette image, nettement visible sur le film sans écran original, disparaît malheureusement en partie au tirage.

Cette observation d'un enfant ayant fait, en deux ans, trois hémarthroses dans des articulations indemnes, illustre la première phase des arthropathies hémophiliques.



FIG. 2. — MIC. François



FIG. 3. — MIC. François

OBSERVATION 2.

PEC. Serge, est un enfant né en 1947, à qui, dès le premier âge, l'on faisait très facilement des échy-moses importantes. L'hé-mophilie de variété A, a été reconnue à l'âge de deux ans, à l'occasion d'une épistaxis abondante, ayant nécessité l'hospitali-sation et deux transfusions de 150 cc. La recherche d'une hémophilie familiale a été négative et l'on retiendra seulement parmi

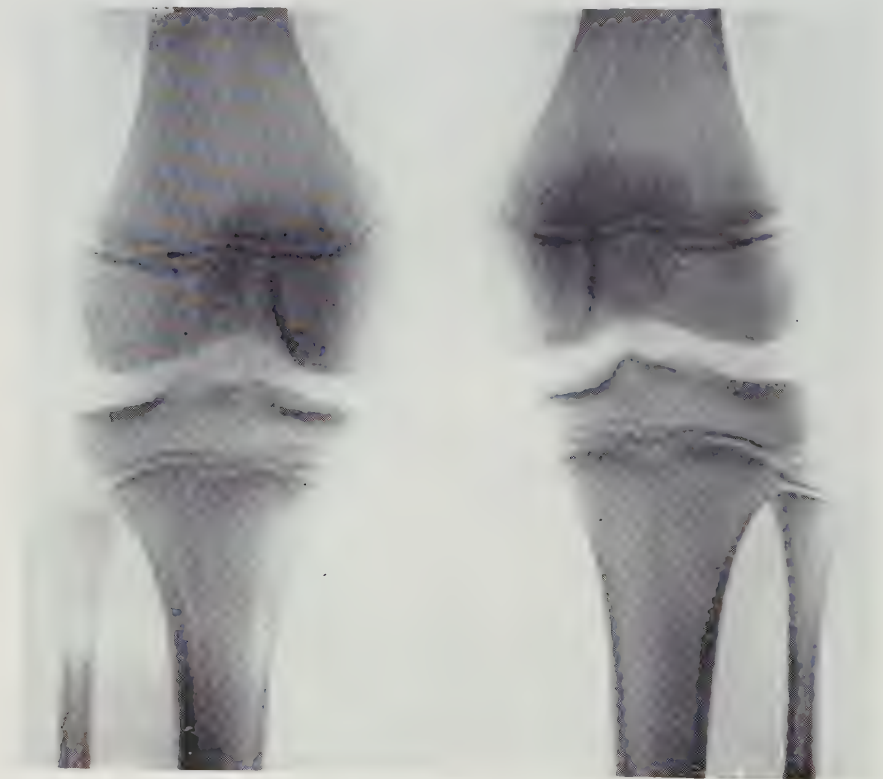


FIG. 4. — PEC. Serge

les antécédents, une mère syphilitique, mais dont la sérologie était négative à la naissance de l'enfant, et un frère né avec d'im-portants hématomes et décédé à l'âge de trois mois, au cours d'un ictère. Signalons que la sérologie de notre malade est négative. La première hémarthrose survient entre deux ans et demi et trois ans, suivie de nombreuses autres, atteignant les genoux, les chevilles, les coudes, les poignets et même les doigts. Ces différents acci-dents auraient nécessité quinze transfusions de 150 cc. En décembre

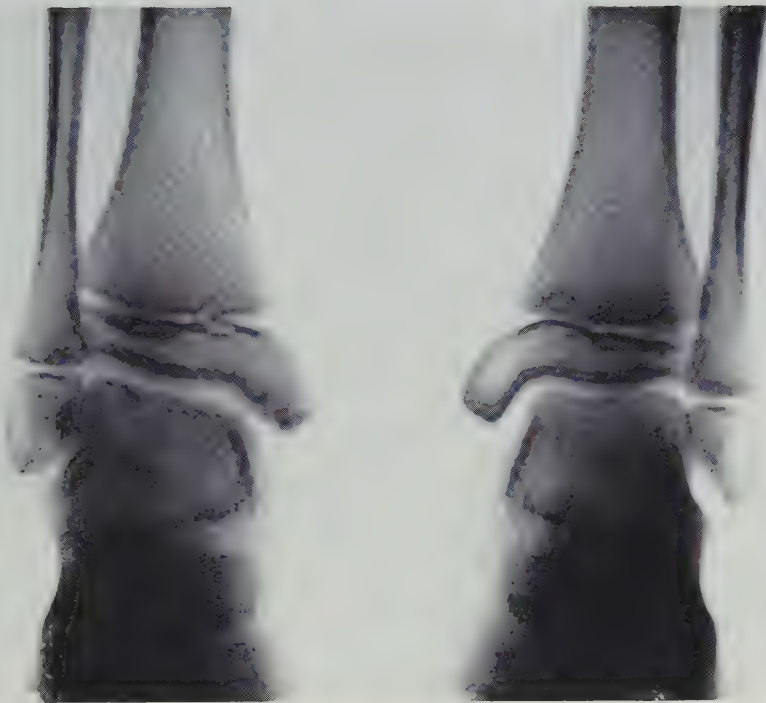


FIG. 5. -- PEC. Serge



FIG. 6. — PEC Serge

1951, une hémorragie méningée accompagnée de paralysie du bras gauche disparut rapidement sans séquelle après transfusions.

Depuis novembre 1953, le petit malade a été hospitalisé dans le service plusieurs fois par an, toujours pour des hémarthroses, sauf en avril 1954, où il fit un hématome du psoas droit. Les articulations atteintes furent successivement : la cheville et le genou droit en avril 1953, de nouveau le genou droit en juillet 1953, le genou gauche en janvier 1954, le coude droit en mai de la même année.

Un examen radiographique des genoux, des chevilles et des coudes a été pratiqué le 29 février 1956 (fig. 4, 5 et 6). De face, l'interligne des articulations du genou est de largeur normale, mais est le siège d'opacités de faible densité, de contours flous, plus importantes à droite, en dehors de la pointe de la rotule et au-dessus des épines tibiales. Par ailleurs, les surfaces articulaires sont régulières et les épiphyses non altérées. Ces opacités, qui on le verra, correspondent à des dépôts de pigment ferrugineux dans la synoviale, sont la seule anomalie radiologique de ces genoux qui ont pourtant été le siège de plusieurs hémarthroses.

La tibiotarsienne gauche est entièrement normale. Par contre, la tibiotarsienne droite présente quelques anomalies : l'interligne est de largeur normale mais la tonalité hétérogène, par ailleurs, la surface articulaire de la malléole tibiale est le siège d'une érosion sur cinq millimètres, la surface articulaire astragalienne est un peu irrégulière, la trabéculatation de cet os est remaniée à sa partie supérieure ou se juxtaposent de petites zones de condensation et d'hyperclarté.

La radiographie des coudes est normale.

Depuis cet examen radiographique le malade a fait de nouvelles hémarthroses du genou droit. Un examen complet du squelette a été de nouveau pratiqué en novembre 1956. Les images sont identiques à celles de l'examen précédent, à l'exception de la malléole tibiale droite, dont l'érosion est moins importante. Le genou droit a le même aspect qu'en février 1956, malgré l'apparition de nouvelles hémarthroses dans l'intervalle. Les radiographies des poignets et de la main ne révèlent aucune anomalie.

OBSERVATION 3.

BUL. Serge est né en 1942. A 18 mois, une hémorragie gingivale traumatique se révèle incoercible. L'enfant est alors hospitalisé aux Enfants Malades où l'hémorragie est entièrement arrêtée au bout de quatre jours. Le diagnostic d'hémophilie est alors porté, mais on ne retrouve aucun antécédent familial. Jusqu'à huit ans, l'évolution a seulement été émaillée d'épistaxis, d'hématomes fréquents et d'une hémorragie dentaire. C'est à cet âge, qu'apparaît la première hémarthrose au niveau de la cheville droite. Un an plus tard, à la suite d'une chute se constitue une importante

hémarthrose du genou droit entraînant l'immobilisation complète. Lorsque l'épanchement est résorbé, chaque tentative de reprise de la marche est suivie de récurrence. Un plâtre est alors mis pendant un mois. Mais après son ablation un nouvel épanchement laissera une ankylose en attitude vicieuse. Trois ans après, à 12 ans, une chute entraînera la récurrence de l'hémarthrose, le malade est hospitalisé, et sa jambe mise en extension continue, puis plâtrée. A l'ablation du plâtre, au bout de trois mois, l'articulation se bloque de nouveau en attitude vicieuse.

C'est seulement en janvier 1956, à l'âge de 13 ans et demi, que



FIG. 7. — BUL. Serge

cet enfant entre pour la première fois dans le service pour bilan hématologique, en vue de discuter des possibilités d'une intervention sur le genou ankylosé. Le temps de coagulation est alors de 1 h. 15. Le genou n'est pas gonflé, la peau est normale, la palpation, entièrement indolore, permet de sentir la rotule déplacée vers la droite. Les mouvements actifs de cette articulation bloquée en demi-flexion sont pratiquement nuls : cinq degrés environ de flexion extension. Les mouvements passifs sont à peine plus amples. Les genoux et les chevilles ont été radiographiés en janvier 1956. Le côté gauche est normal. Par comparaison, le genou droit (fig. 7.) ankylosé en demi-flexion, a, de face un interligne pincé. Les surfaces articulaires sont irrégulières, le condyle externe est déformé, sa partie externe s'abaissant en une sorte de petite malléole.

L'échancrure intercondylienne est plus profonde et plus large que normalement, des géodes sont visibles dans l'épaisseur du condyle interne. Enfin, tous les os sont très décalcifiés et beaucoup moins épais que ceux du côté opposé.

De profil, la décalcification et l'atrophie importantes du genou droit se retrouvent. L'interligne patellocondylien a disparu. La rotule est le siège d'une zone claire à bords condensés. Le bord postérieur des condyles est irrégulier avec quelques bulles claires sous-corticales. Enfin, le point tubérositaire tibial n'existe pas de ce côté.

La tibiotarsienne droite a le même aspect atrophique et décalcifié. De face, l'interligne est fortement pincé, et des érosions rendent irrégulières les surfaces articulaires. De profil, on constate, en dehors du pincement de l'interligne, une nette condensation des surfaces articulaires dans leurs moitiés antérieures. L'astragale est le siège de plusieurs images lacunaires d'environ cinq millimètres de diamètre.

Finalement, ce malade n'a pas été opéré, et trois mois plus tard, en avril 1956, le coude gauche était pour la première fois atteint d'hémarthrose.

OBSERVATION 4.

CAV. Jacques, né le 11 novembre 1944, fait à l'âge de 9 mois, un important hématome sous-muqueux d'une joue, et, à 13 mois et à 30 mois, une hémorragie prolongée secondaire à une plaie.

A trois ans, à la suite d'une chute, se constitue une hémarthrose du coude droit qui régresse en quelques jours. Mais une poussée fébrile à 38°8, lui succède et apparaît une paralysie scapulaire droite. Le malade est alors hospitalisé et le diagnostic d'hémophilie est posé. Il s'agit d'une hémophilie A sans antécédents familiaux. Au cours de l'hospitalisation, la paralysie scapulaire, d'origine mal déterminée, régresse rapidement.

Par la suite, une ou deux fois par an, apparaissent des hémarthroses de l'un ou l'autre coude. Ces épanchements sanguins spontanés ou provoqués par un choc minime, évoluent en 4 ou 5 jours.

A l'âge de 7 ans, une chute sur le coude gauche entraîne une hémarthrose importante nécessitant l'hospitalisation et un traitement par transfusions. La seule anomalie radiologique des coudes est alors l'existence de petites opacités à bords flous, situées dans l'aire de la cavité articulaire. Après cet accident, le coude droit est atteint d'hémarthroses à répétition.

A 9 ans, le malade est de nouveau hospitalisé et l'on constate une atrophie musculaire du membre supérieur droit. La force musculaire en est nettement diminuée, et les réflexes bicipital et tricipital n'y sont pas retrouvés. L'articulation du coude est globuleuse, les mouvements de flexion extension ont une amplitude

maximum de 140°. Du côté gauche n'existe aucune anomalie clinique à part une légère augmentation de volume du coude. Mais l'image radiographique de ce coude gauche, révèle de nombreuses lésions. L'interligne est pincé, les surfaces articulaires sont rendues irrégulières par de nombreuses érosions, les tissus mous articulaires sont plus opaques en certaines zones. L'interligne droit est moins pincé mais les érosions des surfaces articulaires sont plus nombreuses, et des géodes sont disséminées dans la tête radiale et l'épicondyle. De profil, la coronoïde droite est hypertrophiée en avant formant console.

Quelques mois plus tard, le genou gauche sera à son tour atteint, mais aucune radiographie ne sera prise.

OBSERVATION 5.

CAM. Jacky est né en 1943. Son hémophilie a été reconnue à l'âge de 4 mois, à la suite d'importantes épistaxis. Aucun facteur héréditaire n'a pu être mis en évidence. Le temps de coagulation varie entre deux et cinq heures. L'hémophilie est de variété A. A 6 ans, en 1949, apparaissent des hémarthroses de la cheville et du genou droits. Plusieurs transfusions sont faites, et le membre est plâtré. Ce plâtre doit être renouvelé pendant un an, chaque arrêt de l'immobilisation entraînant la récurrence de l'hémorragie articulaire. Après l'ablation définitive du plâtre, le genou droit est de nouveau le siège d'hémarthroses fréquentes, entraînant une limitation progressive des mouvements et une atrophie musculaire. Le coude droit est atteint en 1952, année marquée également par un hématome du psoas droit.

C'est seulement le 12 janvier 1955, que cet enfant est hospitalisé pour la première fois, dans le service, pour bilan hématologique. On constate alors, une attitude vicieuse du membre inférieur droit. Le bassin est incliné de ce côté. Le genou est déformé, globuleux, il existe probablement un épanchement articulaire. La flexion et l'extension sont limitées. Enfin, l'amyotrophie de tout le membre est importante.

La radiographie du genou droit révèle un interligne légèrement pincé, avec une petite érosion du condyle droit. Les épiphyses sont très décalcifiées. L'échancrure intercondylienne est élargie, mais le cliché n'a pas été pris en extension complète. Par rapport au côté opposé on constate une nette atrophie osseuse. Le profil n'apporte aucun renseignement complémentaire.

C'est malheureusement le seul cliché que nous possédions de ce malade.

OBSERVATION 6.

Hug. Georges, né en 1935, n'a fait qu'à l'âge de 11 ans, le premier accident dû à son hémophilie. A cet âge, il reçoit un coup de pied dans le genou droit et une hémarthrose se constitue ; Le diagnostic exact n'est pas fait alors, et une tumeur blanche est invoquée quelque temps. C'est seulement après plusieurs mois, lors de l'apparition d'un épanchement de l'autre genou, qu'est posé le diagnostic d'hémophilie. Pourtant ce malade a eu un frère mort à trois ans d'une hémorragie incoercible, et le caractère familial de cette hémophilie semble établi. En 1950, les deux coudes sont le siège d'une hémarthrose. Depuis ce temps, environ une fois par mois, l'une ou l'autre de ces deux articulations devient douloureuse et augmente légèrement de volume. La disparition complète de ces troubles se fait en trois ou quatre jours, et il ne semble pas qu'une hémorragie intra-articulaire en soit toujours responsable.

En 1955, survient une crise douloureuse de la région sacrée, pour laquelle aucun diagnostic précis n'a été posé.

En septembre 1956, une hémarthrose du coude droit amène pour la première fois le malade dans le service. Le temps de coagulation est alors de 1 h. 30. Lors de l'admission, tous les mouvements du coude sont impossibles, y compris les mouvements de pronosupination. Par ailleurs, on constate une petite hémarthrose du genou gauche. Au cours de l'hospitalisation, une injection intramusculaire dans la fesse droite est suivie de la formation d'un hématome ayant la grosseur de la tête d'un nourrisson.

Différentes radiographies sont faites à ce moment. Le cliché des genoux de face (fig. 8), révèle des deux côtés un pincement de l'interligne, plus important à gauche où il a presque disparu. Les échancrures intercondyliennes sont agrandies en largeur et en profondeur. A gauche, où cliniquement existe un épanchement, la cavité articulaire est plus opaque et les contours osseux irréguliers et flous. Les épiphyses sont fortement décalcifiées et des clartés géodiques y sont retrouvées. Enfin, les métaphyses fémorales sont striées transversalement. De profil, on constate en outre de petits becs ostéophytiques des plateaux tibiaux.

Au coude gauche, la seule anomalie est un pincement de l'interligne humérocubital.

A droite (fig. 9) les interlignes sont davantage pincés. Le condyle et la trochlée ont leurs surfaces articulaires érodées sur presque toute leur longueur. Quelques géodes s'associent à ces érosions. Enfin, la tête radiale et la coronoïde s'évasent formant latéralement une petite corne.

Le profil n'apporte aucun renseignement complémentaire.

Une radiographie du bassin (fig. 10) a été prise, car depuis la première crise douloureuse de la région sacrée survenue en 1954,

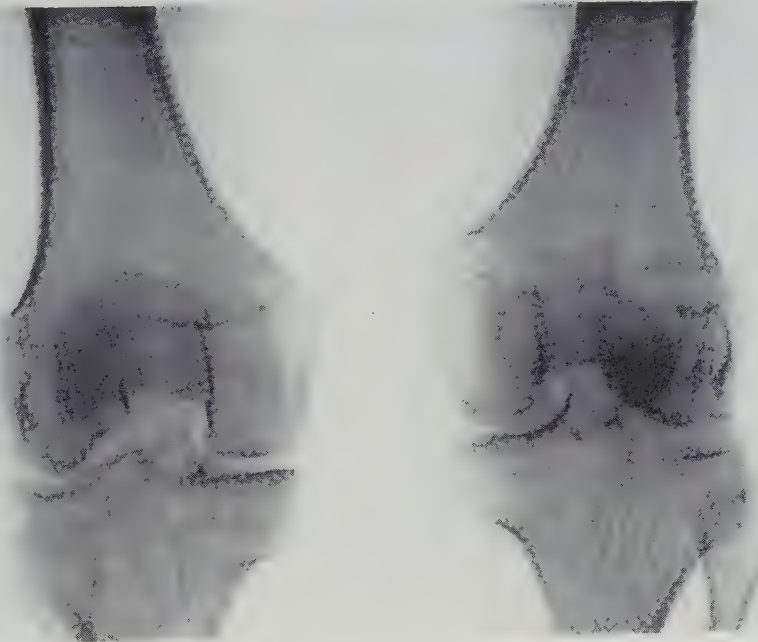


FIG. 8. — HUG. Georges



FIG. 9. — HUG. Georges

le malade se plaint de douleurs intermittentes de cette région. Le cliché montre une opacité homogène à contours flous, de l'aile iliaque droite au voisinage de l'épine iliaque postéro-inférieure. L'interligne sacro-iliaque est normal de même que le sacrum. Cette image



FIG. 10. — HUG. Georges

est d'interprétation difficile et pourrait correspondre à un infarctus osseux.

Malgré ces importantes modifications radiographiques des articulations des genoux et des coudes, il ne persistait aucune séquelle fonctionnelle lorsque le malade a quitté le service.

OBSERVATION 7

LEM... Charles, né en 1935, est hospitalisé pour la première fois dans le service en septembre 1952 pour épistaxis et ecchymoses. Son hémophilie a été découverte à l'âge de huit ans à la suite d'une blessure. Il s'agit d'une hémophilie familiale, puisque son grand-père maternel était hémophile et que ses deux frères sont décédés d'hémophilie.

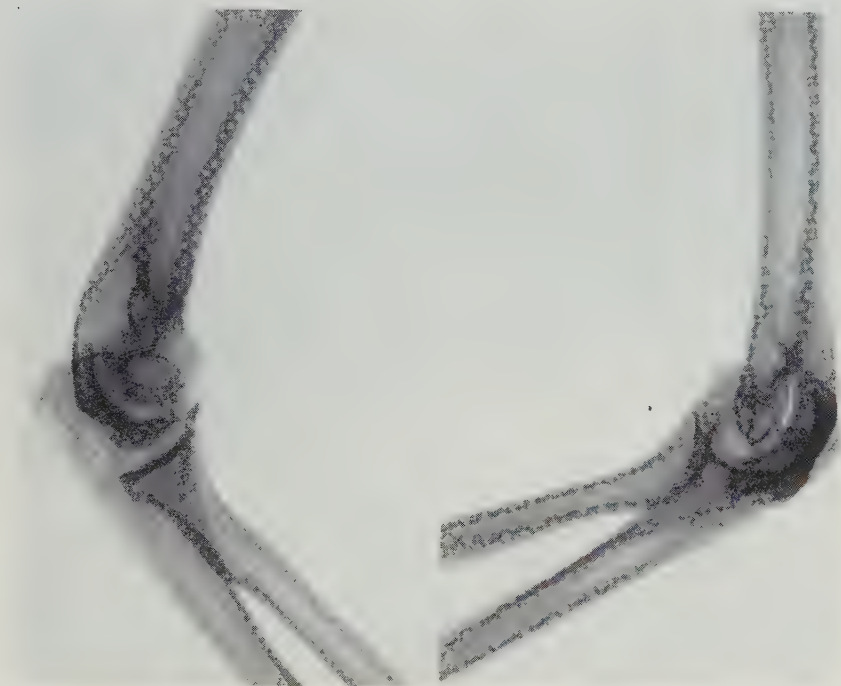


FIG. 11. - LEM. Charles

Depuis ce premier accident hémorragique de nombreuses épistaxis et deux hématuries ont compliqué son hémophilie. Par ailleurs, le moindre traumatisme des genoux provoque la constitution d'une hémarthrose. La répétition de celle-ci entraîna une ankylose avec impotence très importante. C'est pour cette ankylose que le malade subit un traitement orthopédique aux Enfants Malades qui aboutit à une totale récupération fonctionnelle.

Par la suite, des hémarthroses répétées du coude gauche laissèrent une importante limitation des mouvements. Les autres articulations ne furent jamais atteintes. Des épistaxis importantes ramenèrent le malade à l'hôpital en 1953 et 1954. Nouvelle hospitalisation en novembre 1956 à la suite d'une chute de motocy-

clotte. Cet accident a provoqué un volumineux hématome du cuir chevelu qui, par ailleurs, saigne abondamment, et une hémarthrose du coude droit. Malgré cet épanchement, l'articulation n'a qu'une minime limitation de l'extension. Par contre, les articulations ayant eu des hémarthroses anciennes sont le siège de séquelles importantes. Au coude gauche, 45° manquent à la flexion et à l'extension complètes.

Au genou droit, il ne persiste que 10° environ de flexion extension. Le genou gauche est un peu moins bloqué avec 30° de flexion-extension.

Un examen radiographique complet du squelette a été pratiqué le 1^{er} décembre 1956.

Le coude droit est normal. A gauche (fig. 11), la tête radiale est luxée en avant et il existe une angulation entre le sol et la diaphyse de cet os. L'interligne huméro-cubital est à peine visible. Les surfaces articulaires sont fortement condensées, l'extrémité inférieure du cubitus est déformée en clef anglaise. Enfin de nombreuses géodes, visibles plus facilement sur le cliché de face, trouent la palette humérale.

Aux genoux, l'interligne articulaire est pincé, l'échancrure intercondylienne est élargie à droite et approfondie à gauche. De ce côté, les épines tibiales sont hypertrophiées et pointues, et l'on constate de petites géodes dans le condyle externe et sous les épines tibiales. De profil, l'interligne patellofémoral gauche est également pincé, la rotule est aplatie et sa surface articulaire érodée en de nombreux endroits. Enfin, le bord antérieur du plateau tibial se prolonge par un bec ostéophytique.

OBSERVATION 8

ROU... Pierre est né en 1926. Les premières années ne furent marquées que par de fréquents hématomes et des hémorragies lors de la chute des premières dents. A l'âge de 10 ans, il se blesse, et le saignement anormal de ses plaies amène la découverte de son hémophilie. Il s'agit d'une hémophilie de variété A, sans facteur héréditaire. Pendant les vingt années qui suivent, de nombreuses manifestations de cette hémophilie apparaissent. Des hémarthroses atteignent à plusieurs reprises les genoux, les coudes et parfois l'épaule droite. D'autres accidents hémorragiques compliquent aussi la maladie : plusieurs hématuries surviennent à la suite d'efforts et surtout une hémorragie oculaire droite entraîne la perte de la vision de cet œil.

C'est seulement en 1955, à 29 ans, que le malade est pour la première fois hospitalisé dans le service pour une hémarthrose du coude gauche. Des radiographies de face (fig. 12) et de profil des genoux et des coudes sont alors prises. Sur le cliché de face des genoux, les interlignes sont pincés irrégulièrement et leur

tonalité n'est pas homogène. Les surfaces articulaires sont très déformées, surtout au niveau du condyle interne du genou droit. A ce niveau, l'interligne n'est plus horizontal, mais oblique, en bas, et en dedans par affaissement du plateau tibial. Les surfaces d'appui sont en outre condensées et se prolongent par de nombreux ostéophytes. L'échancrure inter-condylienne est élargie à droite et approfondie à gauche. De ce côté, une fissure s'enfonce dans la face externe du condyle interne, comme pour en détacher un sequestre. Les épiphyses sont fortement remaniées, surtout

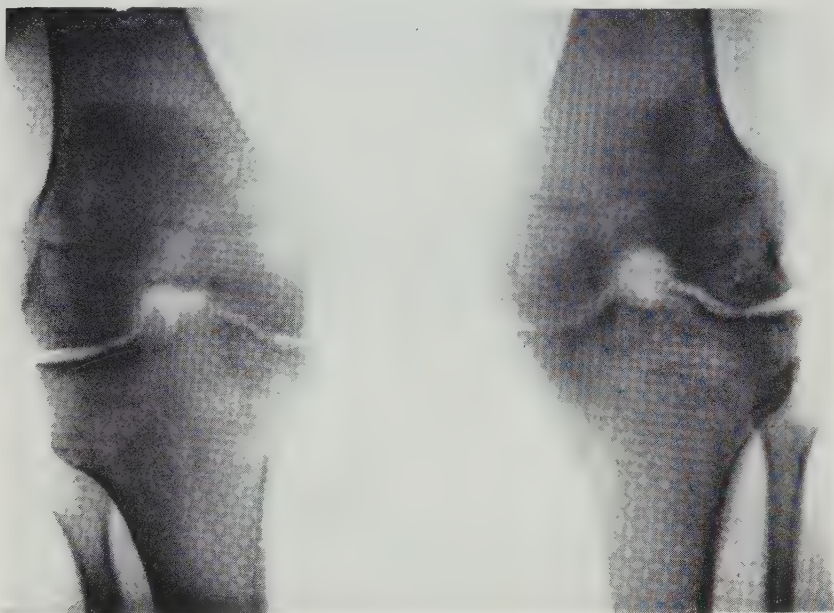


FIG. 12. — Rou. Pierre

les épiphyses tibiales. Il existe enfin une petite réaction périostée au niveau de la métaphyse tibiale gauche. Le cliché de profil montre en outre des rotules aplaties, érodées et ostéophytiques. L'examen face et profil du coude droit révèle un interligne pincé avec de fines érosions des surfaces articulaires et de petites géodes de la trochlée.

Du côté gauche, l'interligne humérocubital est à peine pincé, les surfaces articulaires sont régulières, mais de nombreuses lacunes arrondies ou polycycliques de un à six millimètres de diamètre sont retrouvées dans la coronoïde, l'olécrane et la trochlée. Des radiographies prises un an plus tard ne montrent aucune modification des images.

OBSERVATION 9

LAM... Claude, né en 1936, n'a jamais été hospitalisé à Broussais, aussi n'avons-nous sur lui que des renseignements succincts. Le cliché que nous reproduisons est dû à l'obligeance du Docteur



FIG. 13. — LAM Claude

MORIN, électroradiologiste de l'hôpital Bicêtre, qui nous permet ainsi de compléter notre collection qui ne comportait aucune localisation coxofémorale radiographiée.

Le jeune LAM... est suivi depuis son plus jeune âge pour hémor-

philie. Le coude droit et le genou gauche ont été le siège de plusieurs hémarthroses de la hanche droite. C'est le seul accident évident ayant atteint cette articulation. Pourtant, six mois plus tard, une radiographie (fig. 13) révèle d'importantes modifications : la tête fémorale est subluxée, l'interligne est fortement pincé. Les surfaces articulaires sont condensées, prolongées par des ostéophytes et la surface céphalique est érodée. La tête fémorale est aplatie en champignon, et est rendue d'opacité hétérogène par plusieurs clartés géodiques, ovalaires, de un à deux centimètres de grand diamètre. Le col est un peu grêle. Enfin, la trabéculatation du cotyle est également modifiée dans sa direction et son épaisseur.

OBSERVATION 10

MAL. Louis, né en 1910, n'a été suivi dans le service que depuis l'âge de 36 ans. Les souvenirs du malade manquent de précisions ; toutefois, il raconte que son hémophilie a été découverte à l'âge de six ans, à l'occasion d'épistaxis importantes et répétées. Il s'agit d'une hémophilie de type A. Aucun antécédent familial n'a été retrouvé.

A 16 ans, une contusion de l'abdomen provoque un hémopéritoine qui aurait nécessité une intervention chirurgicale. Il semble que les premières manifestations articulaires soient seulement apparues vers 20 ans, atteignant les deux genoux, l'épaule et le poignet droits. C'est à la même époque qu'il aurait fait une hémorragie rectale et une hématurie.

A 36 ans, il a une hématurie et une hémarthrose du coude gauche.

Entre 1948 et 1951 surviennent plusieurs hémarthroses de l'épaule et du poignet droits. Une nouvelle hématurie ramène en 1951 le malade dans le service. Le temps de coagulation est alors de 2 h. 10. Des radiographies du coude gauche et de l'épaule droite sont alors prises. Cette épaule (fig. 14) d'un homme de 41 ans est le siège d'importantes modifications : l'interligne est nettement pincé, les surfaces articulaires sont condensées sans aucune érosion. Deux petites géodes à bords denses, d'aspect bulleux, boursoufflent la corticale au sommet de la tête humérale. Cette épiphyse est en outre fortement altérée dans sa forme et sa structure. Elle est aplatie, ostéoporotique, avec juxtaposition de zones claires et de travées opaques. Enfin, un volumineux ostéophyte pend comme une stalactite à la partie interne du col anatomique, jumelé avec un ostéophyte homologue du rebord glénoïdien. Il s'agit là surtout d'une image d'arthrose importante. Les radiographies du coude gauche révèlent des images sensiblement identiques : interligne pincé, condensation des surfaces articulaires qui sont légèrement irrégulières, ostéophytose péri-arti-

culaire, petites géodes et déformation de la tête radiale et de la coronoïde qui sont élargies et évasées.



FIG. 14. — MAL. Louis

En 1955, le malade est de nouveau hospitalisé. On radiographie alors sa tibiotarsienne gauche qui est ankylosée : on ne trouve que des signes d'arthrose.

Ces observations sont résumées, en ce qui concerne le caractère de l'hémophilie et les localisations articulaires, dans le tableau qui suit. On ne peut en tirer des conclusions statistiques, car seuls ont été relatés les cas où existait un dossier radiologique. Les malades éliminés de ce fait sont en général ceux qui n'ont eu que de rares accidents articulaires, ayant souvent la même localisation. On constatera cependant que dans tous les cas rapportés, le temps de coagulation était au moins d'une heure et que ces polyarthropathies atteignaient toujours au moins un genou ; ceci confirme l'opinion confirmée par LANCE.

Dates de Naissance	HEMOPHILIE			LOCALISATIONS ARTICULAIRES			Articulations atteintes plusieurs fois
	Héré- dité	Variété	T. C. moyen	Age à la 1 ^{re}	1 ^{re} artic. atteinte	Articul. atteintes 1 seule fois	
Mic. François	0	A	1 h.	3 ans	Coude G.	Coude G. genou D. tibiotar- sienne D.	
PEC. Serge	0	A		2 ans 1/2	?	O	Genoux, chevilles, poignets, doigts.
BUL. Serge.	0		1 h. 15	8 ans	Chevilles D.	Coude G.	Genou D., cheville D.
CAY. Jacques	0	A	1 h. 30	3 ans	Coude D.	Genou G.	Coudes D. et G.
CAM. Jacky	0	A	2 h. 05	6 ans	Genou D.	Coude D.	Genou D., cheville D.
Hrg. Georges	+		3 h.	11 ans	Genou D.	Genou D.	Coudes D. et G, ge- nou G.
LEM. Charles	+		S. 6	8 ans	Genou	Coude D.	Genoux D. et G., Cou- des D. et G., épau- le D.
ROU. Pierre	0	A	1 h. 30	10 ans			Genou D. et G., coude D et G., épaule D.
LAM. Claude	?			?	?	Hanche D.	Coude D., genou G.
MAL. Louis	0	A	2 h. 10	20 ans	?		Genoux D. et G. Poignet D., épaule D. coude G., cheville G.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Cet exposé anatomopathologique est nécessaire pour expliquer les lésions radiologiques constatées dans les observations précédentes. Après la description fondamentale de KÖNIG, plusieurs auteurs ont étudié sur des pièces d'autopsie l'anatomie et l'histologie des arthropathies hémophiliques, et parmi eux FREUND d'une part, REINECKE et WOHLWILL d'autre part méritent d'être cités. Les lésions seront décrites aux trois stades classiques d'hémarthrose, de panarthrite et d'ankylose.

Lors de la première hémarthrose, la seule anomalie est la présence de sang dans la cavité articulaire. Ce sang, qui, sauf exception, provient de la synoviale, n'a que peu de tendance à coaguler. L'hémorragie articulaire est donc souvent abondante, arrêtée seulement lorsque la pression intra-articulaire équilibre la pression systolique dans les vaisseaux qui saignent. La séreuse articulaire est distendue, les culs-de-sac gonflés.

La résorption de cet épanchement hématique se fait en deux à trois semaines. La synoviale est transitoirement enflammée, des macrophages et des leucocytes apparaissent dans la séreuse, phagocytent les globules rouges et se chargent d'hémoglobine. Si, par la suite, ces macrophages meurent, le pigment est libéré, et tandis qu'une partie est résorbée et disparaît, l'autre persiste à l'état libre dans les tissus mous articulaires qui deviennent ainsi plus opaques aux rayons X en certaines zones. Parfois une légère décalcification des épiphyses accompagne cette résorption sanguine. Mais elle est transitoire, et souvent, après une première hémarthrose, il y a restitution *ad integrum*, la seule séquelle histologique étant la présence de pigment ferrique dans la synoviale. En général, d'autres hémarthroses surviennent dans la même articulation et l'irritation répétée de la synoviale entraîne des modifications chroniques de celle-ci, auxquelles s'associent des lésions cartilagineuses et épiphysaires. La synoviale est alors rouge, congestionnée, hyperplasiée et va se couvrir de villosités, de plus

en plus nombreuses, très vasculaires, et dont la friabilité explique pour LANCE, la répétition facile des hémarthroses sur une articulation déjà atteinte. C'est ainsi que se constitue progressivement le stade d'arthrite pour lequel KÆNIG écrit : « une couche fibreuse brunâtre recouvre toute la surface interne de la synoviale, présentant la résistance d'un feutrage épais. De la synoviale, partent des touffes de fibres, flottant dans la cavité articulaire, et colorées de pigment sanguin. » L'examen microscopique montre une synoviale hyperplasiée formée de cellules plus petites que normalement, parsemée de foyers de sclérose et contenant des amas de pigment ferrique. La surface de cette séreuse est rendue irrégulière par la présence de villosités et de crevasses. Les villosités très nombreuses, longues ou courtes, pédiculées ou sessiles, sont de contours irréguliers : très vasculaires, elles contiennent de nombreux macrophages gorgés de pigment.

Les crevasses, bordées de cellules synoviales, pénètrent dans le tissu sous-synovial, formant autant d'anfractuosités de la cavité articulaire. Ce tissu sous-synovial est également épaissi, hyper-vasculaire, bourré de leucocytes, de macrophages et d'amas pigmentaires. Il repose sur une couche de tissu fibreux très dense. Le fer contenu dans le pigment libre ou intra-cellulaire explique les opacités synoviales visibles à ce stade. Le fer y est, en effet, en quantité relativement importante, puisque FREUND, brûlant un fragment de synoviale provenant d'une articulation atteinte, a trouvé 71,16 % de fer dans les cendres.

Les lésions cartilagineuses sont moins précoces que celles de la synoviale. Elles se traduisent d'abord par la perte de l'aspect brillant et poli du cartilage, qui devient mat, s'aminuit, se fissure. Au maximum apparaissent des zones de destruction à limites irrégulières et dentelées en carte géographique, bien décrites par KÆNIG. Diverses explications de ces lésions ont été avancées : action protéolytique du sang sur le cartilage, dégénérescence de celui-ci, destruction secondaire à une érosion osseuse sous chondrale qui supprime localement la surface d'appui du revêtement cartilagineux. On a aussi invoqué l'érosion du cartilage par les franges et les villosités de la synoviale hyperplasiée.

Les altérations osseuses sont beaucoup plus polymorphes

et de pathogénie plus discutée. On peut schématiquement les classer en déformations de l'os et en lésions destructrices.

Les déformations sont dues à l'ostéomalacie des épiphyses atteintes, leur description sera faite en étudiant leurs images radiologiques. Les destructions osseuses peuvent être marginales ou centrales :

- marginales, elles encochent la corticale sous le cartilage ou en dehors des surfaces articulaires ;
- centrales, elles siègent dans le tissu spongieux et forment des géodes, bordées ou non de tissu osseux condensé, et contenant des caillots sanguins ou du tissu fibreux.

L'origine de ces destructions osseuses n'est pas définitivement établie. Les érosions marginales peuvent être secondaires à l'épanchement sanguin intra-articulaire par le même mécanisme que les destructions osseuses par anévrysme. Mais ceci n'explique pas les géodes intraspongieuses et actuellement on a tendance à rapporter toutes ces destructions à des hémorragies intra-osseuses.

A côté de ces lésions purement articulaires, des hémorragies peuvent survenir dans le voisinage. Sous périostées, elles provoquent une réaction ossifiante du périoste, ou pourraient, au contraire, pour certains auteurs, éroder la corticale. Musculaires, elles peuvent aboutir à des calcifications et parfois à la formation d'ostéomes. C'est l'existence de ces hémorragies péri-articulaires qui a fait dire à P. CHEVALLIER : « l'arthropathie hémophilique apparaît souvent comme une arthro-périarthropathie ou comme une périarthropathie pure ; c'est l'atteinte d'une région par la diathèse hémorragique, beaucoup plus que l'hémorragie d'un organe. »

Au stade d'ankylose, se surajoute une importante fibrose rétractile de la capsule qui bloque l'articulation. Il s'agit en effet presque toujours d'une ankylose fibreuse. Exceptionnellement d'une ankylose osseuse.

Ce blocage articulaire n'est pas inévitable. Et dans les cas bénins, c'est seulement vers l'apparition précoce d'une arthrose qu'évolue l'arthropathie hémophilique. Nous n'insisterons pas sur les lésions histologiques bien connues de ces arthroses

RADIOLOGIE

L'examen radiographique des arthropathies hémophiliques est indispensable pour déceler les lésions anatomiques qui viennent d'être décrites. Le plan suivi pour cette étude sera donc le même que pour l'anatomie pathologique, et les trois stades d'hémarthrose, d'arthropathie chronique, et d'ankylose seront envisagés successivement.

Au stade d'hémarthrose.

Les signes sont parfois frustes et difficilement retrouvés. Ce sont ceux de tout épanchement articulaire. L'interligne est élargi et les parties molles bombent anormalement. Mais à condition d'employer un film sans écran et des rayons suffisamment mous, on peut mettre en évidence un signe spécifique d'hémarthrose sur lequel ont insisté SCAGLIETTI et LANCE : le sang qui remplit la cavité articulaire forme une opacité dont les bords dessinent les contours de la synoviale. Cette opacité due au pigment ferrique sanguin est beaucoup plus dense que dans le cas d'une synoviale bourrée de fongosités.

Après résorption de l'hémarthrose, il ne persiste souvent aucune anomalie radiologique. Parfois, cependant, on peut constater de petites plages d'opacités à bords flous, visibles principalement au niveau de l'interligne et qui correspondent aux amas pigmentaires de la synoviale. On a aussi décrit des calcifications lamellaires des tissus mous articulaires.

Au stade d'arthropathie chronique.

Les images sont très variables d'un malade à l'autre car elles sont dues à l'intrication de plusieurs facteurs : la diathèse

hémorragique locale, les immobilisations prolongées, la fonction anormale de l'articulation, enfin l'arthrose précoce. Le premier signe de ce stade, est le pincement de l'interligne. Il ne survient qu'après un nombre variable d'hémarthroses, nombre en général d'autant plus grand que le malade est plus jeune. Ce pincement dû à l'altération du cartilage s'ajoute aux opacités déjà décrites de la synoviale et de la capsule. Il s'y associe des modifications osseuses, dont certaines traduisent l'atteinte de toute la région par le processus hémorragique et ne peuvent être liées chronologiquement au développement de l'arthropathie.

Parmi ces lésions osseuses, la plus constante est la décalcification. Elle est homogène, atteignant toute l'épiphyse, mais parfois elle peut être plus importante en certaines aires mal limitées. Les corticales sont amincies, mais les surfaces articulaires sont souvent condensées et une ostéophytose modérée apparaît précocement. La trabéculatation épiphysaire est souvent remaniée : dans cette trame amincie, certaines travées sont au contraire plus épaisses et plus denses. Leur direction traduit souvent les lignes de force mais peut être moins systématisée. Cette ostéoporose est particulièrement marquée dans les cas où l'articulation est fréquemment immobilisée et où les mouvements sont limités.

La décalcification explique une certaine ostéomalacie qui est la cause des déformations épiphysaires que l'on constate assez souvent. Ces déformations, contrairement à ce que certains ont affirmé, ne prédominent pas sur les articulations d'appui, car elles sont aussi particulièrement fréquentes aux coudes. Elles se traduisent par un élargissement des surfaces articulaires qui se tassent et s'évasent. Ceci est particulièrement net au niveau des condyles fémoraux, des plateaux tibiaux, de l'astragale, de la tête radiale et de la coronoïde cubitale. Un type particulier de ces déformations épiphysaires est l'agrandissement de l'échancrure intercondylienne du genou. Presque tous les auteurs l'ont décrite et certains dont RYBINS y ont même vu une lésion spécifique d'arthropathie hémophilique. Elle serait due à la pression de l'épanchement sanguin sur la fosse intercondylienne. Nous l'avons souvent constatée dans nos observations, mais il faut souligner une cause d'erreur dans certains cas. Cette échancrure est en effet normalement

agrandie sur la radiographie de face lorsque le genou n'est pas en extension complète ce qui est assez souvent le cas des genoux hémophiliques en partie ankylosés. Il n'en reste pas moins vrai que cet élargissement et cet approfondissement de l'échancrure intercondylienne existe réellement dans d'assez nombreux cas, mais il semble que l'aspect en cœur de carte à jouer, proposé pour décrire cette déformation, ne puisse être retenu.

Les autres lésions osseuses sont de trois ordres : irrégularités des surfaces articulaires, géodes épiphysaires et opacités sous périostées.

L'irrégularité des surfaces articulaires est due à des érosions osseuses de taille variable. Elles sont bien limitées et souvent un liseré de condensation les sépare du tissu spongieux épiphysaire. M. LAMY classe l'agrandissement de l'échancrure intercondylienne dans cette catégorie de lésions. Radiologiquement cependant, cet agrandissement ne semble pas être le résultat d'un processus érosif atteignant à peu près avec une égale intensité tout le pourtour de l'échancrure. Les géodes épiphysaires sont des zones de forme arrondie ou ovale, de taille allant de un millimètre à plus de un centimètre de diamètre, avec perte de la trabéculatation traduisant des pertes de substance du tissu spongieux. Leur limite nette, parfois même formée d'une bordure de condensation, les différencie des décalcifications localisées, dont les limites sont plus floues et où la trabéculatation est encore visible. L'étendue et le nombre de ces géodes sont sans parallélisme rigoureux avec l'importance des lésions strictement articulaires. Elles sont fréquemment constatées, ainsi que le prouvent les observations qui précèdent, et même, JOHNSON, DAVID et BULLOK ont remarqué que chez certains malades, ces images géodiques constituent la lésion prédominante sur toutes les articulations atteintes.

Les opacités dues à la calcification ou à l'ossification d'hématomes sous périostés sont décrites par tous les auteurs. Aucun cas patent n'en a été retrouvé dans les dix observations précédentes, ce qui tendrait à prouver leur rareté.

Enfin, dernières manifestations de la périarthropathie, des hémorragies intramusculaires peuvent entraîner une augmentation de l'opacité des muscles voisins, voire même aboutir à des calcifications de ces parties molles ou à de véritables

ostéomes dont le siège de prédilection est le psoas. Mais ceci sort du cadre de cette étude.

Tels sont les différents signes radiologiques à la période d'arthropathie chronique. Ils sont exceptionnellement au complet et se groupent en général de façons variables.

L'évolution de ces images anormales est incomplètement connue car elle nécessite une surveillance radiologique systématique pendant de nombreuses années. On ne peut affirmer par exemple, que certaines érosions articulaires ne disparaissent pas au moins partiellement.

Dans notre dernière observation, nous avons en effet constaté en un an environ, une nette diminution de l'érosion de la surface articulaire de la malléole tibiale. La croissance de l'os favorise certainement cette réparation. D'autre part, WEIL et MASSART ont publié un cas, où, trois ans après une première radiographie, un contrôle montra la récalcification générale et la disparition de l'agrandissement de l'échancrure intercondylienne par rapport au côté opposé. Globalement, cependant, l'état de l'articulation s'aggrave en général, progressivement, ne serait-ce que du fait du trouble statique qu'entraînent des surfaces articulaires mal affrontées. Et si la possibilité d'amélioration est mal déterminée, l'évolution habituelle vers l'aggravation est bien connue. Classiquement l'ankylose en est le stade ultime et se produit souvent en position vicieuse. En fait, elle est inconstante, et bien plus fréquente est la simple apparition d'une arthrose précoce qui va dès lors évoluer pour son propre compte.

L'ankylose n'a que peu de traduction radiologique. Elle est, en effet, exceptionnellement osseuse, avec effacement de l'interligne et travées osseuses joignant les deux épiphyses. En règle, il s'agit d'une ankylose fibreuse qui s'accompagne seulement d'une disparition plus ou moins complète de l'interligne.

Quant à l'arthrose, ses signes radiologiques sont bien connus, faits de pincement de l'interligne, de condensation des surfaces articulaires, d'ostéophytose, et de géodes intra épiphysaires. Il faut, par contre insister sur deux points : d'une part, sur l'apparition précoce de cette arthrose, si bien que l'on peut constater chez un malade de 20 ans, des lésions habituelles seulement vers la cinquantaine, d'autre part, sur l'impossibilité

à ce stade de rapporter à l'hémophilie ou à l'arthrose certaines images, dont les géodes. Il est probable d'ailleurs que les deux facteurs s'intriquent.

Après cette description d'une forme banale, il est nécessaire d'envisager les rares complications possibles de ces arthropathies et l'influence de l'âge et de la topographie sur les images décrites. Les complications intéressantes au point de vue radiologique sont de deux ordres : les luxations et les fractures. Les subluxations sont plus fréquentes que les luxations complètes, et la plus classique est la subluxation postérieure du tibia. Parmi nos observations, on trouve une subluxation de la hanche, et une luxation de la tête radiale.

Des fractures et des décollements épiphysaires ont été décrits chez l'enfant par GENEVRIER. Elles consolident avec un cal volumineux qui se résorbe par la suite.

L'influence de l'âge est très importante sur les arthropathies hémophiliques. Cliniquement ces hémarthroses sont beaucoup plus fréquentes chez l'enfant et tendent à s'espacer chez l'adulte.

Dans l'enfance, cette atteinte articulaire retentit sur la croissance ainsi que l'ont bien étudié CAFFEY et SCHLESINGER. Les examens radiographiques successifs révèlent une apparition précoce et une maturation rapide de noyaux d'ossification. Cette accélération de la croissance n'engendre que rarement une inégalité de la longueur des membres, peut-être du fait des déformations des épiphyses qui se tassent et s'élargissent. En outre, se forment souvent dans la métaphyse des stries opaques transversales semblables à celles qui se voient dans le rachitisme. Enfin, à cet âge, les lésions articulaires sont beaucoup plus réversibles. CHIGOT et GINESTE ont voulu codifier les images radiographiques selon l'âge :

- de 0 à 15 ans, ils décrivent presque exclusivement une décalcification et une hypertrophie des épiphyses, comme si l'os était soufflé, ce qui d'après eux, donne l'aspect d'une fausse avance de l'ossification ;
- de 15 à 25 ans : les géodes sont le signe dominant, c'est la période où l'hémophilie « troue » l'os ;
- après 25 ans : les images sont d'aspect arthrosique.

Sans être aussi schématique, Mac DONALD et LOSNER insistent surtout sur la grande importance des lésions radiologiques chez le sujet âgé.

Formes topographiques.

Sur le plan radiologique, l'arthropathie de la hanche est la seule ayant une individualité.

En effet, avant la puberté, elle peut donner un aspect d'ostéochondrite juvénile. PETERSEN, LOHR, FREUND et SCAGLIETTI ont observé cette forme et décrit trois stades évolutifs :

- aplatissement et raréfaction de l'épiphyse,
- fragmentation,
- reconstruction de la tête fémorale qui reste aplatie.

Diagnostic.

Au terme de cette étude, l'apport de la radiologie pour affirmer le diagnostic d'arthropathie hémophilique doit être envisagé.

Les images caractéristiques sont assez rares.

Au stade d'hémarthrose, l'opacité relativement importante de l'épanchement est évocatrice de sa nature sanguine, et doit donc, en l'absence d'une origine traumatique, faire penser à une hémopathie.

Au stade d'arthropathie chronique, la plupart des auteurs estiment possible le diagnostic lorsque s'associent des érosions articulaires, des géodes épiphysaires et l'augmentation de l'opacité des tissus synoviaux. Pour KLASON et RYPINS, l'agrandissement de l'échancrure intercondylienne serait caractéristique et suffisante.

La difficulté du diagnostic radiologique explique le nombre de diagnostics différentiels à soulever, si ce problème n'était dans la pratique presque toujours résolu par l'anamnèse et la clinique. Aussi ne ferons-nous qu'une rapide revue des principales affections dont l'image radiologique peut prêter à confusion :

Au stade de l'hémarthrose, nous avons vu que l'on peut éliminer une hydarthrose, une arthrite purulente, par la faible opacité de ces épanchements.

Au stade d'arthropathie chronique :

- La constatation d'érosions et de décalcification peut poser un problème difficile pour éliminer une arthrite tuberculeuse. Les destructions osseuses y seraient plus importantes, se faisant surtout aux points d'appui, et correspondant souvent à une lésion de la surface articulaire en regard.

— La polyarthrite chronique évolutive pourrait se différencier par son atrophie marquée, sans production osseuse, son ankylose osseuse fréquente, et l'atteinte des phalanges et du rachis. La goutte ne soulève que peu de difficultés.

— L'arthrose ne se voit normalement qu'après 40 ans, et les géodes y seraient moins importantes et moins nombreuses. En fait, ces distinctions sont assez oiseuses, puisqu'en lésant le cartilage l'hémophilie ouvre le cycle de formation de l'arthrose.

— Les arthropathies nerveuses peuvent aussi parfois se discuter.

En pratique, la discussion diagnostique est le plus souvent tranchée par la clinique.

CONCLUSIONS

Les signes radiologiques des arthropathies hémophiliques sont simples et souvent frustes au stade d'hémarthrose : élargissement de l'interligne, et opacité de l'épanchement.

Ils sont au contraire complexes, variables et importants au stade d'arthropathie chronique :

- Les uns — opacités synoviales, pincement articulaire, et même érosions — traduisent l'arthropathie.
- Les autres — géodes, opacités sous périostées, calcifications des parties molles — prouvent l'atteinte de toute la région par la diathèse hémorragique.

De toutes façons, ces signes sont d'une spécificité discutable, et seul leur groupement a pu dans certains cas, faire évoquer le diagnostic sur les seules données radiologiques.

Mais le diagnostic clinique est souvent évident.

L'examen radiographique est cependant nécessaire. Il décèle l'existence de lésions ostéoarticulaires qui, même en l'absence de récidives hémarthrosiques, vont en général évoluer pour leur propre compte vers une arthrose précoce. En précisant leur étendue, la radiographie est un élément important du pronostic fonctionnel.

Vu :

LE DOYEN :

L. BINET.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

CHEVALLIER.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :

J. SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- AGGELER P.-M., DANNESKEY W., WHITE S.-G., SPAET T.-H., FEISSLY R., BRINKHOUS K.-M., GRAHAM J.-B., MAC FONLANE R.-G., QUICK A.-G., STEFANINI M., TOCANTINS L.-M., KOLLER F., PAVLOSKI A. — Symposium : What is hemophilia. *Blood*, mars 1954, 3, 244.
- BROCA A. — Arthropathies des hémophiles. *Presse Médicale*, 1904, n° 82, 649.
- BRAILSFORD J.-F. — The radiologie of bones and joints. Londres, 1935.
- CAFFEY E.-R., SCHLESINGER. — Certain effect of hemophilia on the growing skeleton. *The journal of pediatrics*, mai 1940, 16, n° 5, 549-565.
- CASACCI A. — Arthropathies hémophiliques. *Annali di radiologica diagnostica*. Bologne, 1948, 20-5, 289-300. In *Ercerpta medica*.
- CHEVALLIER P. — Le rhumatisme hémophilique. *Le sang*, 1932, n° 6, 815.
- CHEVALLIER P., FIEHRER A., DESMONTS T. — A propos de la conception actuelle de l'hémophilie. *Presse Médicale*, 1954, n° 74, 1533.
- CHIGOT P.-L., GINESTE. — Incidences orthopédiques de l'hémophilie. *Lyon Chirurgical*, 1954, n° 3, 313.
- CONDAMIN F. — Arthrite hémophilique chronique. *Lyon Médical*, février 1927, 631.
- CRUET. — L'hémophilie articulaire. *Presse Médicale*, 1908, n° 73.
- DIDIER J. — Hémophilie articulaire et radiodiagnostic. *Journal des Praticiens*, octobre 1929, 677-680.
- DOUBS H.-P., DAVIDSON E.-C. — Roentgen ray examination of the joints of hémophilics. — *Radiology*, mars 1936, 6, 217.
- DUMONT et NEGRE. — A propos d'une arthropathie hémophilique. *Journal de radiologie*, 1947, 18/11-12, 503-504.
- ECHTERNACHT A.-P. — Pseudo-tumor of bone in hemophilia, *Radio-logy*, 1943, 41, 565.
- ESCANDE et TAPIE. — Sur un cas d'hémophilie articulaire. *Journal de radiologie*, 1919, n° 7, 298.

- FIROR W.-M. et WOODHALL B. — Hémophilic pseudotumor. *Bull. of the Johns Hopkins hospital*, octobre 1936, 59, 237.
- FONIO A. — L'hémarthrose hémophilique étudiée particulièrement sur les hémophiles de Berne. *Arch. Klin. Chir.*, 14 janvier 1938, 191.
- FONIO A. et BULHER W. — *Radiol. clin. Basel* 1952, 21/5, 316-331.
- FREUND. — Die gelenkerkrankungen der blutter. *Arch. fur pathologische anatomi eund physiologie*, 1925 T. 256.
- GENEVRIER J. — Hémophilie, hémarthrose, décollement apophysaire. *Bul. Soc. Pédiatrie de Paris*, mai 1919.
- GHORMLEY R.-K. et CLEGG R.-S. — Bone and joint change in hemophilia. *Journal of bone and joint surgery* 1948, 30, A, n° 3, 589-600.
- GIACCAI L. — Arthropathie hémophilique. *Annali di radiologia diagnostica*, Bologne, 1947, 19/5-6, 325-339, in *Excerpta Medica*.
- GUERIN R. — Arthropathie hémophilique, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 1946, n° 11-12, 235.
- HEIGL. — L'exploration radiologique des articulations des hémophiles, in *Journal de Radiologie*, 1929, 13, n° 9.
- JOHNSON J.-B., DAVIS T.-W., BULLOCK W.-H. — Bone and joint change in hemophilia, *Radiology* (Syracuse), juillet 1954, 64-71.
- KEY J.-A. — Experimental arthritis. The reaction of the joints to the mild irritants. *Journal of bone and joint surgery*, 1926, 8, 666.
- Hemophilic arthritis. *Annals of surgery*, 1932, 95, 198-225.
- KÖENIG F. — Die gelenkerkrankungen bei blutern mit besonderer berucksichtigung der diagnose. *Sammlung klinischer vortrage*, 1892, n° 36.
- LAMY M. — Aspect radiologique des osteoarthropathies hémophiliques. *Bul. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux*, février 1943, n° 3-4, 45.
- *Revue du rhumatisme*, 1942, 137.
- LANCE. — Arthropathies hémophiliques. *Gazette des Hôpitaux*, 1935, n° 42, 724-729.
- LANDAIS P. — Contribution à l'étude des arthropathies chez les hémophiles. *Thèse Paris*, 1923.
- LE MARC HADOUR et BRETON A. — *Echo Médical du Nord*, 1932, 603-610.

- LOHR. — *Deusch zest. chir.*, 1930, vol. 228, 234-248.
- LOVENY L. — Les arthropathies hémophiliques, *Thèse Lille*, 1932.
- MAC DONALD et LOSNER. — Hemophilic arthritis. *American Journal of roentgenology*, mars 1943, 49, 405-408.
- MANKIEWICZ. — Ueben burtergelenke. *Berliner Klinischer vortrage*, 1913, 2174.
- MARTIN DU PAN. — De l'arthropathie hémophilique. *Revue Médicale de la Suisse Romande*, octobre 1915, 547.
- MASSART. — Lésions des membres chez les hémophiles. *Bul. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris*, février 1950.
- NEW COMER N.-B. — Joint change in hemophilia. *Radiology*, mai 1939, 155-159.
- ODRU-TROCME M. — Contribution à l'étude des accidents articulaires chez les hémophiles. *Thèse Paris*, 1935.
- PALMA (DE) et KOTLER. — Hemophilic arthropathy, A.M.A., *Archives of Surgery Chicago*, février 1956, 247-250.
- PETERSEN J.-A. — Case of osseous change in a patient with hemophilia. *Acta radiologica Stockolm* 1947, 28/4 323-330.
- POUYANNE. — *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*.
- RALPH et GHORMLEY. — *Journal of bone and joint*, 1948.
- REBOUL, DELORME, BOUYSSON et PENE. — Radiologie ostéoarticulaire dans l'hémophilie. *Journal de Bordeaux et du S.O.*, février 1955, 293-301.
- REINECKE et WOHLWILL. — Über hamophile gelenkerkrankung. *Arch. Fur Klinische Chir.* 1929, 424-479.
- RICCIARDI. — *Minerva Pediadrica*, 10 nov. 1955.
- ROSLING H.C. — Les hémarthroses. *Archiv. klinische chir.* 1943, n° 4, 513.
- RUGGIERO A. — L'arthropathie hémophilique. *Nunt. Rad. Belluno*, 1953, 19/12, 998-1020. In *Excerpta Medica*.
- RYPINS E.L. — The roentgen ray as an aid in the diagnosis of hemophilia. *American Jour. of Roent.*, mai 1934, 31, N° 5, 597-602.
- SABRAZES. — Quelques particularités nouvelles à propos des hémarthroses hémophiliques. *Gaz. Hebd. des Sciences Méd. de Bordeaux*, juillet 1921, 352.
- SCAGLIETTI O. — *La chirurgia degli organi di mov.*, 1934.
- SOLIS-COHEN et LEVINE S. — Bone and joint change in hemophilia k. *American Journal of Roent.*, avril 1934, 31, N° 4, 487-491.

- THOMAS H.B. — Some orthopedic findings in 98 cases of hemophilia, *Journal of bone and joint surgery*, janvier 1936, 18, 140-147.
- WEIL P.-E. — L'hémophilie, affection familiale. Masson 1946.
— Les arthropathies hémophiliques. Le rhumatisme hémattique. *Bul. et Mem. de la Soc. Médicale des Hôpitaux*, nov. 1931.
- WEIL et MASSART R. — Les arthropathies des hémophiles. *Revue de chirurgie*, avril 1931, 69, n° 4, 199-228.
- WINSTON E. — Arthropathie hémophilique de la hanche. *The Journal of bone and joint surgery*, août 1952, 34 B, n° 3.
- ZELDENRUST, KOOREMAN et HECHT. — Destruction d'une phalange par hématome chez un hémophile. *Journal de Chirurgie*, 1944, n° 11-12, 299.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
Généralités	11
Historique	11
Pathogénie	12
Clinique	13
OBSERVATIONS	17
Radiologie	41
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51

